

Donato
Camp Medical Library
★ UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Clinique Ophtalmologique. — Directeur : M. le Professeur D^r D. GOURFEIN

Infiltration sanguine de la cornée Kératohéma.

ÉTUDE CLINIQUE ET CRITIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Donato DAMI

Médecin diplômé de la Confédération suisse.

GENÈVE

IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

—
1929

Thèse N° 1284.

Infiltration sanguine de la cornée

Kératohéma.

ÉTUDE CLINIQUE ET CRITIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Donato DAMI

Médecin diplômé de la Confédération suisse.

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

—
1929

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Professeur Dr Gourfein, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 17 janvier 1929.

Le Doyen :

Dr M. ROCH.

Qu'il me soit permis d'adresser ici à M. le Professeur Gourfein l'hommage de ma profonde gratitude pour la sympathie qu'il m'a témoignée au cours de mes études et l'impulsion bienveillante qu'il a donnée à ce travail.

Ma reconnaissance va aussi à M^{lle} Dr Frydman, assistante-interne, qui m'a très aimablement fourni de précieux renseignements.

D. D.

Et quand bien même, en terminant, nous n'aurions à notre actif que l'apport à ce chapitre de pathologie oculaire de deux cas nouveaux d'infiltration sanguine de la cornée, la rareté de cette affection justifierait, ce nous semble, l'essai que nous allons tenter.

II.

HISTORIQUE.

En parcourant la littérature relative à l'affection oculaire qui nous occupe, nous avons été frappé du petit nombre de cas d'infiltration sanguine de la cornée reconnus comme certains, et ne laissant par conséquent subsister aucun doute sur leur authenticité.

Parmi les observations que nous avons pu recueillir, il en est par contre plusieurs devant lesquelles on est en droit de rejeter le diagnostic posé, étant donné l'erreur d'interprétation sur laquelle il repose.

Des premières nous parlerons à loisir, cherchant à l'aide d'une ou deux d'entre elles à donner une base solide à notre argumentation. Les secondes, nous ne ferons que les citer pour mémoire; et, au cours de la discussion qui suivra, elles nous serviront à réfuter certaines théories pathogéniques par trop simplistes, étayées sur des cas dont le diagnostic nous paraît douteux.

Ce choix établi, force nous est de reconnaître que l'infiltration sanguine de la cornée reste une rareté pathologique, puisqu'on ne peut en retenir dans la littérature qu'une cinquantaine de cas absolument certains.

Doit-on admettre que plusieurs cas aient passé inaperçus et qu'en réalité cette affection soit plus fréquente qu'on ne le pense? Nous ne le croyons pas, car plus une maladie est rare, plus on attache d'importance à signaler sa présence chaque fois qu'on la rencontre.

Pourquoi donc une affection, en apparence si banale, demeure-t-elle une curiosité ophtalmologique? C'est ce que nous allons tenter d'expliquer à l'aide de quelques observations

particulièrement significatives, et après avoir fourni à cet ensemble bibliographique notre contribution personnelle.

Mais, auparavant, donnons de la question un aperçu historique succinct. Disons tout de suite que la plupart des traités classiques d'ophtalmologie ne font aucune mention de l'infiltration sanguine de la cornée et qu'il faut en rechercher l'étude dans une série de publications échelonnées de 1883 à nos jours.

BAUMGARTEN le premier, en 1883, signale dans la cornée d'un œil traumatisé la présence de corpuscules qu'il assimile à des microorganismes, et qui, par leur description même, paraissent appartenir aux dérivés du pigment sanguin.

En 1884, NAGEL attire l'attention sur un « phénomène pathologique de circulation cornéenne » et reconnaît ainsi implicitement l'origine sanguine d'un trouble cornéen observé dans des circonstances particulières.

Mais il faut arriver aux deux cas publiés par GALEZOWSKI (1887) pour trouver la première mention certaine de l'existence d'une imprégnation sanguine de la cornée, indépendante des exsudats hémorragiques de la chambre antérieure et des vascularisations pathologiques de la cornée.

C'est d'Allemagne que nous viennent ensuite les mémoires les plus importants: en particulier, celui de LEBER (1889) et surtout ceux de VOSSIUS, de la même année, qui apportent des conclusions intéressantes, basées sur des examens anatomo-pathologiques des lésions observées.

Notons en passant le travail de RAMPOLDI, antérieur (1888), mais aussi nettement inférieur aux publications allemandes précitées, lequel englobe sous un même chef les affections inflammatoires et les troubles circulatoires de la cornée.

Après un travail de DE WEEKS (1893), ne présentant qu'un intérêt relatif nous serrons de plus près le problème avec l'important mémoire de TREACHER COLLINS (1895), dans lequel l'auteur reprend la question de la nature sanguine de l'infiltrat cornéen, et avance l'hypothèse, très discutable à notre avis, d'une diffusion du sang de la chambre antérieure dans la cornée à travers une membrane intacte.

Dans les années qui suivent, ce sujet fait l'objet d'études de plus en plus nombreuses, et nous assistons à une véritable

efflorescence de travaux originaux, dont les principaux sont, pour la France, ceux de JOCQS et de ROHMER (1900); pour l'Allemagne, ceux de HIRSCHBERG (1896), VON HIPPEL et PINCUS (1897) et KAYSER (1902); et pour l'Angleterre, celui de WADSWORTH (1905).

Désormais, les observations se succèdent rapidement, et s'il est difficile d'admettre que les cas d'infiltration sanguine de la cornée deviennent plus fréquents, on peut cependant affirmer que l'attention des ophtalmologistes, fixée dès lors sur cette question, ne laisse plus échapper aucun des cas qui s'offrent à elle.

La symptomatologie de cette affection est décrite avec plus de soin et l'on cherche, avec plus de discernement aussi, à en établir l'étiologie et la pathogénie. Plusieurs théories contradictoires seront émises, qui sans résoudre définitivement la question, apporteront à son étude de nouvelles et utiles contributions.

Citons parmi les travaux de ces vingt dernières années, dont quelques-uns se rapportent à des cas observés pendant la guerre, l'étude de BARLAY (1907), reposant sur trois observations — deux traumatismes accidentels et un traumatisme opératoire —, celles de CANTONNET (1913), de KUSAMA (1914), de BICHELONNE (1917) et de PISSARELLO (1918).

Des auteurs américains, nouveaux venus dans le débat, apportent à leur tour des observations datant de 1920 et 1922 (MATSUOKA et GRADLE), qui complètent cet ensemble documentaire et placent cette lésion oculaire sur le terrain de la discussion générale.

III.

OBSERVATIONS INÉDITES.

Première observation. — René P., enfant de 13 ans. Le 25 février 1927, en fendant du bois à la campagne, reçoit un éclat dans l'œil droit. Perte de sang abondante et douleur vive. Est vu par le praticien de l'endroit, qui l'envoie d'urgence à la Clinique ophtalmologique de Genève.

Status d'entrée: O.D. L'examen des paupières ne révèle rien de particulier. Le globe oculaire est affaissé, complètement mou.

Dans la région ciliaire, entre 5 et 6 heures, on remarque une plaie perforante à direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors et mesurant 1 cm. environ. La chambre antérieure est remplie de sang. Vision nulle.

O.G. normal. Vision = 1.

On se borne à faire des lavages à l'eau boriquée et à instiller de l'atropine deux fois par jour. Pansement occlusif.

26 février: Globe oculaire moins affaissé, mais toujours hypotonique. Hypohéma en partie résorbé. La chambre antérieure est profonde.

27 février: Le sang de la chambre antérieure est presque complètement résorbé. La réaction générale du globe est faible. Même thérapeutique.

28 février: Le globe est encore mou, mais n'est plus affaissé. Nouvelle hémorragie de la chambre antérieure, qui se résorbe en deux jours. L'enfant n'accuse aucune douleur et l'œil ne présente pas de réaction inflammatoire. Malade apyrétique.

5 mars: Hémorragie profuse dans la chambre antérieure. L'enfant prétend s'être donné un coup dans son lit.

8 mars: La chambre antérieure paraît remplie d'une masse brun-verdâtre (pigment sanguin); pas de douleurs, pas de suppuration. La plaie perforante se cicatrise normalement et la tension oculaire augmente légèrement.

20 mars: La masse brun-verdâtre de la chambre antérieure se résorbe lentement de la périphérie vers le centre qui est encore complètement opaque.

1^{er} avril La périphérie de la chambre antérieure s'est éclaircie. Le centre reste obscurci par cette masse brunâtre.

10 avril: Le globe est calme. A un examen plus attentif: *la face postérieure de la cornée apparaît de couleur brun-verdâtre. Il s'agit à n'en pas douter d'une pigmentation propre du tissu cornéen.* La confusion avec un hypohéma organisé n'est plus possible. La face antérieure de la cornée est intacte.

15 avril: La cornée s'éclaircit à la périphérie, tandis que le centre reste infiltré. La coloration brunâtre du début tire maintenant franchement sur le vert. A travers la portion transparente de la cornée, on constate un colobome irien entre 4 et 5 heures. Le reste de l'iris est intact et brillant. La plaie ciliaire est cicatrisée et l'on trouve, incorporé à la cicatrice, un dépôt de pigment choroidien. On continue les instillations quotidiennes d'atropine.

25 avril: Le globe oculaire est resté mou et un peu affaissé. La réduction centripète de l'opacité cornéenne se poursuit lentement.

5 mai: L'enfant quitte la clinique. Il sera suivi à domicile par son médecin et reviendra une fois par semaine à la consultation.

Status de sortie: O.D. Vision = perception lumineuse incertaine. Globe oculaire calme, légèrement affaissé; tension diminuée.

La cicatrice paraît consolidée. Face antérieure de la cornée normale; face postérieure encore infiltrée au centre. L'iris est brillant et présente un colobome traumatique entre 4 et 5 heures. Pupille bien dilatée. Fond de l'œil inéclairable, à cause de l'opacité cornéenne centrale. A travers la zone semi-transparente, on aperçoit cependant une masse blanc-grisâtre, qui paraît être le cristallin opacifié.

Le malade est venu assez régulièrement se montrer à la Clinique. Peu de changement d'une fois à l'autre. La cornée s'éclaircit très lentement. La vision ne s'améliore pas.

Au mois d'avril 1928, près d'une année après son départ de la Clinique, René P. présente encore à l'œil droit une légère opacité centrale de la cornée, dernier vestige de l'infiltration sanguine.

Cet œil, qui est irrémédiablement perdu pour la vision, commandera peut-être par la suite une énucléation, lorsque l'orbite aura atteint ses dimensions définitives. Pour le moment, aucun examen anatomo-pathologique ne peut venir compléter l'observation clinique.

En résumé: Traumatisme oculaire, plaie perforante du limbe, atteinte du corps ciliaire avec hypotension marquée, hypohéma récidivant, *infiltration sanguine de la cornée.*

On serait tenté de croire, à la lecture de cette observation, que l'infiltration sanguine de la cornée n'a été qu'un phénomène accessoire et tardif. Mais nous avons été trompé nous-même par une apparence, et c'est à dessein que nous avons reproduit le tableau clinique de l'affection, dans ses phases successives, tel qu'il a été dressé au jour le jour. L'infiltration de la cornée a dû être contemporaine des autres lésions et suivre de très peu le traumatisme. C'est l'hémorragie profuse de la chambre antérieure qui a permis la confusion et nous a empêché de reconnaître d'emblée l'existence de l'imprégnation cornéenne.

Deuxième observation. — Gustave G., 37 ans, manœuvre en mosaïque. Victime d'un accident survenu le 8 octobre 1927. En portant du ciment délayé, fait une chute dans un escalier. Perte de connaissance. Entre à la Clinique chirurgicale de Genève, où l'on constate une plaie à la tête et des lésions oculaires consistant en brûlures. Examiné au point de vue oculaire, deux heures après l'accident, par l'interne de la Clinique ophtalmologique.

Status: O.D. Hémorragie sous-conjonctivale; injection intense du globe. La cornée présente une légère desquamation épithéliale et un trouble profond généralisé.

O.G. Injection du globe et hémorragie sous-conjonctivale.

Cornée trouble; mais les phénomènes sont moins intenses qu'à l'œil droit.

Traitement: Lavages et instillations de collyres mydriatiques et analgésiques. Pommade xéroformée.

Le surlendemain, le malade présente des adhérences entre la conjonctive bulbaire et palpébrale dans la partie supérieure et interne de l'œil droit. Chémosis. L'aspect de la cornée n'a pas changé. Le malade est suivi tous les jours et l'on parvient à rompre les adhérences. Son état oculaire demeurant sérieux, on le transfère à la Clinique ophtalmologique le 22 octobre 1927.

O.D. Vision = mouvement des doigts. Chémosis de la conjonctive bulbaire et ecchymose sous-conjonctivale. Cornée desquamée par places et toujours trouble; mais ce trouble est moins dense que les premiers jours. L'iris paraît boursoufflé; la pupille est moyennement dilatée sous l'action de l'atropine.

O.G. Vision = $2/3$. Trace d'ecchymose sous-conjonctivale. Le trouble cornéen a presque complètement disparu.

Traitement: Repos au lit, atropine et pommade xéroformée.

1^{er} novembre: O.D. L'injection du globe a diminué. Les mouvements sont tout à fait libres. La cornée présente encore quelques îlots de desquamation épithéliale. Le trouble profond persiste, mais moins accentué qu'au début. Le malade parvient à compter les doigts.

O.G. En bonne voie de guérison.

10 novembre: O.D. On constate une infiltration sanguine de la cornée entre 7 et 8 heures. Les autres phénomènes restent stationnaires.

O.G. Globe normal; cornée transparente. Vision = 1.

17 novembre: O.D. Le globe reste toujours injecté. La cornée présente, à part un petit segment supéro-externe qui est transparent, une infiltration profonde et de petites ulcérations superficielles. Persistance d'une tache hémorragique entre 6 et 8 heures. Fond de l'œil inéclairable. Vision = compte les doigts.

15 décembre: La réaction du globe a diminué. L'infiltration sanguine de la cornée est en partie résorbée. Les ulcérations sont en voie de cicatrisation. Le trouble parenchymateux persiste. Fond de l'œil toujours inéclairable.

18 janvier: La réaction du globe a presque disparu. Il s'est formé un pseudo-ptérygion en bas et en dedans (entre 4 et 5 heures). Infiltration sanguine de la cornée complètement résorbée. Ulcérations presque cicatrisées. Vision: idem.

31 janvier: Le malade quitte le Service. Légère injection du globe autour du ptérygoïde. L'opacité cornéenne se résorbe lentement. Seule la partie supéro-externe de la cornée est complètement transparente. Vision = $1/10$ à 15 cm.

Le malade n'a pas été revu depuis son départ de la Clinique.

Nous avons hésité à reproduire ici cette observation, qui, comme nous le verrons aux chapitres suivants, ne cadre que très imparfaitement avec l'évolution clinique habituelle de l'infiltration sanguine de la cornée. Le signe dominant a été en effet, dans ce cas, le trouble parenchymateux diffus consécutif à la brûlure de la cornée, et l'infiltration sanguine n'est venue que tardivement se surajouter à la lésion primitive. En outre, l'aspect même de cette infiltration fut moins caractéristique que dans le cas précédent et sa durée plus courte qu'elle ne l'est d'ordinaire. Enfin, l'origine traumatique, la seule que nous admettions, peut ici être mise en doute, puisqu'il s'est écoulé un mois entre le jour de l'accident et l'apparition du pigment sanguin dans la cornée. Sont-ce là des raisons suffisantes pour rejeter en l'occurrence le diagnostic d'infiltration sanguine de la cornée ? Nous ne le croyons pas et nous tenterons, le moment venu, de justifier cette opinion, en montrant que les variantes observées dans ce cas sont compatibles avec les données étiologiques et pathogéniques auxquelles nous souscrivons.

* * *

Avant d'aborder l'étude théorique de cette affection, et pour mieux en illustrer l'aspect clinique et anatomo-pathologique, nous croyons utile de rapporter ici la publication de Vossius, que nous considérons à ce jour comme la plus complète et la plus démonstrative.

Cet auteur a fait une étude approfondie de la question en se basant sur deux observations personnelles.

Première observation (résumée). — Jeune fille de 15 ans, blessée à l'œil gauche par un éclat de verre. Globe fortement injecté, hémorragie intra-oculaire, douleurs vives, amaurose consécutive. La tension oculaire est augmentée. La surface du globe ne présente aucune lésion. La cornée présente un trouble uniforme de coloration brun-rouge, qui occupe les $\frac{3}{4}$ de sa surface, sans trace de vascularisation. Chambre antérieure remplie de sang. Iris et pupille r.d.p.

Au bout de quatre semaines, les phénomènes sus-mentionnés sont encore très intenses, mais la cornée a pris une teinte uniformément verdâtre. Le cristallin est luxé en avant. Deux mois après l'accident, le status oculaire est inchangé et l'énucléation s'impose.

A l'examen anatomique, on constate que la cornée est uniformément colorée en brun (l'apparence verdâtre de la cornée avant l'énucléation était due probablement à un effet de réfraction), sauf la périphérie qui est claire. La chambre antérieure est diminuée et remplie de sang coagulé. Le cristallin est luxé, aplati et de couleur brune; l'iris est atrophié, le corps vitré réduit à une mince portion triangulaire et rempli d'une masse grise. Un liquide couleur café au lait est répandu entre la choroïde et la rétine, laquelle est déchirée et ratatinée.

Au microscope: la coloration de la cornée s'arrête en avant à l'épithélium antérieur, qui est normal, et en arrière à la Descemet, également intacte. Aucune trace de lésion dans le parenchyme cornéen: la structure lamellaire est conservée, mais le tissu cornéen n'est plus homogène et apparaît finement granuleux. La portion de conjonctive bulbaire attenante à la cornée est riche en vaisseaux et présente des cristaux d'hémossidérine. Les autres parties de l'œil sont en état de dégénérescence et renferment toutes du pigment sanguin.

Au fort grossissement: la cornée apparaît farcie de minuscules corpuscules ronds, jaunâtres et brillants, qui lui donnent son aspect granuleux. Les deux ou trois premières lamelles cornéennes à partir de la face antérieure, de même que les dernières lamelles précédant la Descemet, sont dépourvues de corpuscules. On distingue, mêlés aux corpuscules fins, quelques rares corpuscules plus gros, de forme ovoïde et également brillants. Tous ces corpuscules, gros et petits, se distinguent par leur extraordinaire résistance aux acides et aux alcalis et ne se colorent par aucun colorant nucléaire, mais fixent par contre l'éosine. Ils semblent par leur aspect et leurs réactions appartenir aux dérivés du pigment sanguin. Avec le sulfure d'ammonium, on obtient une coloration vert-foncé diffuse de toute la cornée, mais les corpuscules brillants ne se colorent pas et ne présentent par conséquent pas les réactions du fer.

La conclusion que nous tirons de cet examen histologique est qu'il faut retenir la présence dans le tissu cornéen de deux pigments distincts: l'un appartenant au parenchyme cornéen et présentant les réactions du fer — l'hémossidérine —, l'autre apparaissant sous forme de corpuscules disséminés dans les lacunes de la cornée et ne contenant pas de fer — l'hématôïdine. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette constatation, dont l'auteur semble méconnaître la signification, à savoir que dans tout épanchement sanguin intratissulaire on retrouve la coexistence des deux dérivés de l'hémoglobine, l'hémossidérine, toujours intracellulaire, et l'hématôïdine, toujours extracellulaire.

Deuxième observation (résumée). - Jeune homme de 13 ans. Œil droit traumatisé par une fourche. Phénomènes aigus, cédant assez rapidement. Six mois plus tard, inflammation récidivante de cet œil, nécessitant le transfert du malade dans une clinique.

Status: Photophobie, épiphora, eczéma des paupières avec trichiasis de la paupière inférieure; injection intense de la conjonctive palpébrale bulbaire et injection périkeratique; mobilité de l'œil normale, tension abaissée. Aucune cicatrice sclérale, épithélium cornéen normal. La cornée, hormis une zone périphérique étroite demeurée transparente, est le siège d'une opacité brunâtre. Hypohéma. Vision nulle.

Œil gauche normal.

On pratique l'énucléation de l'œil traumatisé. L'examen anatomique confirme l'observation clinique. On note cependant, à part l'infiltration cornéenne et de nombreuses synéchies postérieures, une cicatrice sclérale profonde, invisible sur l'œil *in situ*, avec enclavement de la choroïde et du corps ciliaire. Le cristallin est luxé en bas, la rétine déchirée et la papille en partie atrophique.

Sur des coupes horizontales, la cornée apparaît granuleuse dans sa partie centrale et normalement transparente à la périphérie. La structure lamellaire est conservée; on ne relève aucune trace de lésion, les membranes antérieure et postérieure étant intactes. Présence d'une fine vascularisation provenant du limbe.

Au fort grossissement, les lamelles cornéennes sont dissociées et présentent dans leurs interstices des corpuscules très réfringents de formes variées et colorés en jaune (comme dans le cas N° 1). La substance fondamentale est également colorée en jaune, et plus vivement. De plus, on constate la présence de rangées de bâtonnets de 0,002-0,012^{mm} de long et très ténus. La périphérie de la cornée est d'aspect normal. Tous ces corpuscules ont résisté aux acides et aux alcalis. Les colorants basiques n'ont également aucune action. Avec l'éosine, coloration rouge ordinaire. La réaction au sulfure d'ammonium, les réactions de Perl et de Quincke se sont montrées négatives. On peut donc affirmer que le pigment en question ne contient pas de fer et conclure de ces examens que les dits corpuscules, dépourvus de noyaux, ne présentant ni les réactions des graisses, ni celles des substances amyloïdes, sont des dérivés des globules rouges ne contenant pas de fer et modifiés dans leur morphologie par la compression des fibres cornéennes.

On est par conséquent en droit, dans les deux cas que nous venons de relater, de parler d'infiltration sanguine de la cornée, sans préjuger de son origine. C'est à ce titre que nous avons tenu à reproduire aussi fidèlement que possible les deux observations de Vossius, qui démontrent pertinemment l'existence d'infiltrats cornéens d'origine sanguine, en faisant

litière de l'hypothèse émise par certains auteurs que l'infiltration sanguine de la cornée ne serait qu'une apparence, due à la présence de sang dans les milieux avoisinants.

IV.

SYMPTOMATOLOGIE.

Elle est simple. Dans certains cas, le traumatisme crée une solution de continuité des membranes oculaires; cette plaie peut intéresser la sclérotique, le limbe scléro-cornéen ou la cornée; elle n'influence pas nécessairement la production de l'infiltration sanguine de la cornée, qui peut, comme nous l'avons vu, être la conséquence d'une simple contusion du globe.

D'autres fois, l'effet du traumatisme est plus profond, et l'on constate, comme dans la première de nos observations, des lésions de l'iris, du corps ciliaire, voire même du cristallin, du vitré ou du fond de l'œil. Mais ce sont là, pour l'affection qui nous occupe, des phénomènes accessoires. La lésion essentielle consiste en une infiltration sanguine de la cornée, qui apparaît comme une opacité rouge-brunâtre, occupant une portion, parfois la totalité de la cornée. La limite en est généralement curviligne, ce qui différencie cette infiltration des hypohémas, dont le niveau supérieur est horizontal. Cette opacité ne subit aucune variation de forme ou d'étendue dans les changements de position du malade, ce qui prouve aussi qu'elle est bien interstitielle et n'appartient pas à la chambre antérieure. L'examen à la lampe à fente lève d'ailleurs tous les doutes, en permettant de localiser très exactement le siège de l'infiltration.

Avec le temps, celle-ci subit des variations à la fois d'étendue et de coloration. De rouge-brunâtre qu'elle était au début, l'opacité devient jaune-verdâtre, en passant par les teintes intermédiaires. C'est en somme exactement ce qu'on observe dans les ecchymoses sous-cutanées, durant la phase de résorption. Cette résorption est toujours centripète; elle commence à la périphérie, ce qui se conçoit fort bien, puisqu'à ce niveau le réseau vasculaire du limbe permet des échanges circulatoires plus actifs que dans la partie centrale de la cornée.

On voit donc apparaître, au cours des semaines et des mois que dure l'infiltration cornéenne, un anneau périphérique clair de plus en plus large, entourant le reste de l'opacité.

Ce processus de résorption est d'une durée très variable; mais il est toujours assez lent et peut s'étendre à plusieurs mois, voire même à une année ou deux. Un minimum de quelques semaines est indispensable à la disparition complète de l'infiltration. (Dans un cas de JESSOP, le sang aurait disparu en trois jours, mais il n'est pas prouvé qu'il ne s'agissait pas d'un simple hypohéma.) La résorption peut parfois n'être pas complète. On a signalé encore, dans certains cas d'infiltration sanguine de la cornée, une anesthésie ou une hypoesthésie de la cornée; pour notre part, nous ne les avons pas constatées dans nos observations.

Reste un point important: la tension oculaire. Elle est généralement élevée au début, surtout dans les cas s'accompagnant d'hypohéma; cette augmentation de la tension intra-oculaire s'explique par l'obstacle apporté à l'écoulement de l'humeur aqueuse par le sang épanché dans la chambre antérieure. L'hypertension cède au moment où l'hypohéma se résorbe et ce retour à la tension physiologique coïncide avec le rétablissement de la circulation normale dans les vaisseaux ciliaires antérieurs; c'est également à ce moment que l'infiltration cornéenne commence à disparaître. Mais la tension peut tomber d'emblée au-dessous de la normale; ce fut le cas chez notre premier malade, qui garda tout le temps un œil mou et affaissé. La participation du corps ciliaire à la lésion du globe peut expliquer dans une certaine mesure cette hypotension manifeste.

V.

ETIOLOGIE.

Dans ce chapitre, nous serons bref, car en vérité l'infiltration sanguine de la cornée reconnaît une seule cause: le traumatisme. Que ce traumatisme soit accidentel, comme c'est le cas le plus souvent, ou, ce qui arrive plus rarement, qu'il soit opératoire, peu importe; le déterminisme reste le

même. On n'a jamais observé d'hémorragie spontanée de la cornée, pour la bonne raison que cette membrane ne contient pas de vaisseaux; pour que le sang y pénètre, il faut qu'il commence par s'épancher ailleurs, et cette suffusion ne se fait pas sans que l'œil ait été exposé à un agent vulnérant. Encore faut-il préciser en disant que le traumatisme en question doit intéresser le segment antérieur de l'œil, qu'il y ait simple contusion ou déchirure des tissus oculaires. La violence du traumatisme n'entre pas en ligne de compte, puisque la lésion peut s'observer après des interventions chirurgicales pratiquées avec une extrême douceur. Parmi les opérations qu'on peut rendre responsables d'une infiltration sanguine ultérieure de la cornée, il faut mentionner, en premier lieu, l'iridectomie, et spécialement l'iridectomie antiglaucomateuse. Certains auteurs, tel GALEZOWSKI, sont allés jusqu'à dire que le glaucome lui-même pouvait spontanément engendrer une infiltration sanguine de la cornée; d'autres (BAUMGARTEN) ont prétendu que celle-ci pouvait avoir son origine dans l'existence d'un staphylome antérieur. Nous dirons plus volontiers que ces deux états — glaucome et staphylome antérieur —, qui peuvent coexister, s'accompagnent toujours d'une hypertension du globe oculaire, laquelle favorise le mécanisme producteur de l'infiltration sanguine de la cornée, et qu'il suffit alors d'un traumatisme insignifiant pour faire apparaître ce phénomène.

Si nous voulons être complet, nous signalerons encore l'opinion de WADSWORTH, qui aurait observé une infiltration sanguine de la cornée, sans traumatisme aucun, dans un cas de leucome adhérent. Mais la présence chez le malade de Wadsworth d'une vascularisation de la cornée permet d'exclure le diagnostic d'infiltration sanguine et d'admettre qu'il s'agissait en l'occurrence d'une vulgaire kératite.

Dans un semblable ordre d'idées, nous mentionnerons une publication toute récente de VESTERGAARD, sur un cas d'« hématome sous-épithélial de la cornée ». Il s'agit vraisemblablement d'une kératite bulbeuse, à contenu hémorragique, sans aucune relation avec l'infiltration sanguine de la cornée proprement dite.

On ne saurait, en effet, assimiler une infiltration sanguine

du tissu propre de la cornée à la formation de bulles intéressant seulement la surface cornéenne, et dont le contenu, exceptionnellement hémorragique, est limité d'un côté par l'épithélium cornéen de collé et de l'autre par la membrane de Bowman intacte.

Il en sera de même enfin pour la péritomie dans les cas de pannus, acte opératoire qui, d'après BAUMGARTEN, pourrait occasionnellement entraîner une hémorragie de la cornée. Nous ne pouvons souscrire à cette manière de voir, puisque *a priori* nous éliminons du cadre de l'affection qui nous occupe tous les infiltrats sanguins qui proviennent d'une vascularisation pathologique de la cornée; or le pannus rentre dans cette catégorie de lésions.

Reste donc seul le traumatisme comme agent étiologique de l'infiltration sanguine de la cornée.

Encore devons-nous prouver que le traumatisme est bien, dans les deux cas que nous avons rapportés, la cause déterminante de l'infiltration sanguine de la cornée.

Pour le premier, l'origine traumatique est indiscutable et les considérations émises plus haut à son sujet nous dispensent d'y revenir. Quant au second, nous avons déjà reconnu qu'au premier abord cette étiologie nous avait paru douteuse, étant donné que l'infiltration sanguine de la cornée ne s'était manifestée qu'un mois après l'accident, consistant lui-même en une brûlure, plus qu'en une contusion. Il existe néanmoins un précédent, et nous avons vu dans la seconde observation de VOSSRUS un effet plus tardif encore: c'est six mois après le traumatisme que l'œil, redevenu apparemment normal, a présenté des signes de congestion aiguë, accompagnée d'une infiltration sanguine de la cornée. Comment conclure, en face de cette difficulté, sinon en admettant qu'en pathologie oculaire, comme ailleurs, on assiste parfois à des répercussions lointaines d'un traumatisme, qu'on hésite à rendre responsable des lésions observées, et qui cependant joue un rôle de premier plan dans l'évolution de la maladie.

VI.

NATURE DE L'INFILTRAT.

Quelques mots encore sur la nature même de l'infiltrat. Bien qu'aujourd'hui on s'accorde à reconnaître que cette pigmentation pathologique de la cornée est bien le résultat d'une imprégnation sanguine, il n'est pas inutile de rappeler que cette question a été l'objet de nombreuses controverses, parmi les auteurs qui ont les premiers décrit ce phénomène.

Rappelons brièvement les principales interprétations auxquelles ont donné lieu les examens microscopiques pratiqués après énucléation.

BAUMGARTEN parle de microorganismes, sans préciser leur nature, ni leur origine. S'agit-il de fragments mycéliens ou de microbes proprement dits ? Actuellement, la question ne se pose plus, mais il ne faut pas oublier que l'observation de Baumgarten date de 1883, et qu'à cette époque l'aspect des granulations dont parle l'auteur pouvait prêter à confusion.

Pour LEBER et VON HIPPEL, il s'agit de fibrine se présentant sous forme de corpuscules et de filaments. Mais VOSSIUS déjà repousse cette idée et considère que cette soi-disant fibrine n'est pas autre chose que la substance hyaline de la cornée en état de dégénérescence et que les figures observées n'ont rien à voir avec les corpuscules d'origine sanguine. RÖMER pense que cette substance est une globuline, mais GUTMANN lui objecte qu'elle n'est pas attaquée par la trypsine.

C'est à VOSSIUS qu'on doit d'avoir reconnu le premier la nature hématique des infiltrats pathologiques de la cornée, auxquels nous avons consacré ce travail. Comme nous l'avons fait remarquer, en résumant son observation, Vossius a nettement établi la présence de deux variétés de pigments, l'un présentant les réactions du fer et l'autre pas. C'était reconnaître implicitement l'existence, dans les cornées infiltrées de sang, des deux dérivés de l'hémoglobine, qu'on retrouve dans tous les dépôts sanguins, à savoir: l'hémosidérine, pigment intracellulaire, amorphe et contenant du fer,

et l'hématoïdine, pigment extracellulaire, cristallisé et dépourvu de fer.

Dès lors, la preuve était faite de l'origine sanguine du pigment observé et les examens renouvelés par la suite n'ont fait que confirmer ces vues. C'est ainsi que TREACHER COLLINS, WADSWORTH et, plus tard, MAGHY et TERRIEN ont montré à nouveau que la coloration de la cornée, dans les cas d'infiltration sanguine, était due à la présence simultanée d'hémosidérine et d'hématoïdine, en proportions variables.

VII.

PATHOGÉNIE.

Pour essayer de comprendre comment un organe tel que la cornée, dépourvu de vaisseaux, peut être le siège d'une infiltration sanguine — nous rejetons à dessein le terme impropre d'hémorragie cornéenne, employé par certains auteurs — il est nécessaire de se bien représenter la structure anatomo-histologique du segment antérieur de l'œil. Aussi n'est-il point inutile de rappeler ici certains détails concernant le développement, la morphologie et la physiologie de cette région un peu particulière du globe oculaire.

La cornée, qui n'est qu'une partie différenciée du tégument externe, provient à la fois de l'épiderme situé au-devant de la vésicule oculaire et de la mince couche mésenchymateuse interposée entre l'ectoderme et l'ébauche cristallinienne. L'ectoderme prend à ce niveau l'aspect d'un épithélium pavimenteux stratifié, sans différencier de couche cornée à sa surface, les paupières jouant le rôle protecteur que la peau doit à ses couches superficielles. La lame mésenchymateuse sous-épithéliale représente le derme cornéen, avec ses fibres connectives, élaborées par un processus semblable à celui qui forme les fibrilles du tissu conjonctif. Une couche dense homogène apparaît bientôt entre l'épithélium antérieur et le derme sous-jacent; elle représente l'ébauche de la membrane basale antérieure, ou membrane de Bowman. L'assise de cellules mésenchymateuses qui tapissent la face interne de la

cornée embryonnaire s'organise à son tour en un épithélium aplati simple, qui formera, avec une couche élastique mince sus-jacente, la membrane de Descemet.

Le tissu propre de la cornée est constitué par des lames superposées, parallèles à la surface, et traversées par un système de lacunes communicantes, en partie remplies par des cellules conjonctives fixes et ramifiées. La cornée est totalement dépourvue de vaisseaux et cette absence de vascularisation lui confère une parenté physiologique avec le tissu cartilagineux qui, comme elle, se nourrit par imbibition. Notons, enfin, que la cornée présente une riche arborisation nerveuse.

La sclérotique, qui dérive uniquement de la zone externe de la couche mésenchymateuse entourant la vésicule oculaire, possède une structure analogue à celle du tissu propre de la cornée, formée de faisceaux de fibres à direction méridionale et équatoriale.

Le limbe scléro-cornéen représente la zone de transition, dans laquelle les fibres conjonctives de la cornée perdent leur transparence. C'est à son niveau que se trouve le canal de Schlemm, orifice aplati faisant le tour de la cornée, ne possédant pas de paroi propre et tapissé par un endothélium. Ce canal est formé tantôt par un tronc unique, tantôt par une série de vaisseaux plus ou moins fins, formant plexus. Un réseau de veines communicantes (veines transclérales) s'anastomose avec le canal et émet d'autre part des branches traversant la sclérotique pour se rendre au réseau épiscléral, et de là dans les veines ciliaires antérieures.

On admet généralement aujourd'hui qu'à l'état physiologique le canal de Schlemm contient du sang normal, dilué par l'humeur aqueuse, dont il est, comme on sait, une voie d'écoulement. Dans les cas de congestion intense du système veineux oculaire, il se gorge d'hématies.

Un système trabéculaire scléro-cornéen (ligament pectiné de l'iris), dont les mailles forment ce qu'on appelle l'espace de Fontana, sépare le canal de Schlemm de la chambre antérieure. La contraction des fibres méridiennes du muscle ciliaire élargit les mailles de ce réseau, ainsi que la lumière du canal de Schlemm, dans le sens équatorial; la porosité du ligament pectiné en est accrue et la pénétration de l'humeur aqueuse

dans les sinus veineux devient de ce fait plus facile. Mais le muscle ciliaire ne se compose pas uniquement de fibres méridiennes ou radiées; il contient également quelques faisceaux de fibres circulaires, dont l'action est antagoniste des précédentes. On admet généralement que, pour l'œil normal, les fibres radiées représentent les neuf dixièmes de la masse totale du muscle ciliaire. Les fibres circulaires n'en représenteraient par conséquent qu'un dixième. Or, il résulterait des recherches d'IWANOFF que les fibres circulaires sont peu nombreuses ou même complètement absentes chez les sujets atteints de myopie et qu'elles sont très développées, au contraire, chez certains hypermétropes. On peut donc se demander si l'œil hypermétrope, ou en période d'accommodation forcée, ne crée pas, par le resserrement des mailles du système trabéculaire scléro-cornéen, un état de stase circulatoire, qui, à l'occasion d'un traumatisme, favoriserait la production d'une infiltration sanguine de la cornée.

Si nous nous sommes permis d'insister sur certains caractères anatomiques du segment antérieur de l'œil, c'est que, pour nous, toute la pathogénie de l'infiltration sanguine de la cornée se ramène à un trouble circulatoire dans un territoire vasculaire bien circonscrit, agissant sur un organe spécial, sans autre représentant dans l'économie: la cornée.

Mais n'anticipons pas et voyons d'abord quelles sont les interprétations qu'ont données de ce phénomène les divers auteurs qui se sont occupés de la question.

Rappelons, en premier lieu, l'opinion de ROCHON-DUVIGNEAUD, POLACK, CHAILLOUS et d'autres, pour qui l'infiltration sanguine de la cornée, que nous désignerons dorénavant d'un seul nom, en l'appelant *kératohéma* — néologisme qui nous semble permis — n'est qu'une illusion d'optique, due à une coloration spéciale, conférée à la cornée par un caillot organisé dans la chambre antérieure. Nous avons déjà dit à plusieurs reprises que les constatations cliniques et anatomo-pathologiques s'opposent à cette manière de voir; inutile, par conséquent, d'y insister à nouveau. Nous ferons le même sort aux conclusions de RAMPOLDI et de LANDMANN, qui visent l'une à englober le *kératohéma* dans les infiltrations pathologiques d'ordre inflammatoire, et l'autre à admettre

que ce phénomène est dépendant d'une vascularisation de la cornée.

Pour CANTONNET, il faut invoquer un trouble trophique de la cornée; cet auteur signale en effet, chez son malade, une anesthésie de la cornée. Nous accorderons volontiers au trouble trophique, bien qu'il se manifeste rarement, une influence accessoire dans la production du kératohéma, mais ce n'est certes pas là qu'il faut en chercher le facteur déterminant. Ce qu'on peut admettre, à notre avis, c'est une augmentation passagère de la perméabilité du tissu cornéen, due à une légère altération traumatique des nerfs trophiques de la cornée. Cela cependant ne saurait suffire.

BAUMGARTEN, qui a injecté expérimentalement des colorants dans la sclérotique, dans la chambre antérieure, et même à l'intérieur du globe, n'a jamais vu le colorant diffuser dans la cornée. Il en conclut immédiatement que la pénétration sanguine de la cornée n'est pas d'ordre mécanique. Conclusion hâtive, à ce qu'il nous semble, car l'injection intraoculaire de substances colorantes ne reproduit pas exactement les conséquences circulatoires d'un traumatisme du globe. Une autre éventualité pour Baumgarten consiste dans l'envahissement de la cornée par des corps étrangers (microorganismes, corpuscules sanguins), à la faveur d'une lésion superficielle, invisible, de cette membrane. BECKER et WERNICKE admettent aussi ce processus. Mais nous savons que des examens microscopiques, faits sur des yeux énucléés, n'ont révélé, dans bien des cas, aucune lésion, si minime fût-elle, des membranes antérieure et postérieure de la cornée.

CZERMAK admet une imbibition de la cornée à partir de la chambre antérieure, bien que « la résistance du tissu cornéen rende cette imprégnation difficile ». Pour TREACHER COLLINS, MAGHY, il s'agit aussi d'une diffusion à travers la Descemet intacte. Or, si l'hypohéma est la règle dans la majorité des cas de traumatisme oculaire avec infiltration sanguine de la cornée, la réciproque n'est pas vraie; pour conclure à un rapport de cause à effet entre les deux phénomènes, il faudrait que tous les hypohémas s'accompagnassent de kératohémas, ce qui est loin d'être le cas, puisque les premiers sont une banalité et les seconds, au contraire, une rareté.

Pour VOSSIUS, le sang ne provient pas de la chambre antérieure (rappelons que dans les deux cas qu'il a étudiés, il n'a constaté aucune lésion de la Descemet); il dérive du plexus de Leber — cercle artériel et capillaire occupant la masse principale des procès ciliaires — ou, plus directement, du canal de Schlemm; il se produirait à ce niveau une hémorragie massive, difficile d'ailleurs à expliquer, étant donné que la cornée conserve généralement sa consistance.

GALEZOWSKI soutient à peu près la même thèse, en admettant une gêne circulatoire, une stase veineuse dans le segment antérieur du globe, et plus spécialement dans l'espace de Fontana et les vaisseaux ciliaires antérieurs. Cet élément de stase, ajoute l'auteur, peut être complété par la rupture traumatique d'un vaisseau péricornéen.

JOCQS propose un mécanisme plus précis encore: le sang s'infiltre à travers une déchirure incomplète de la sclérotique et de la cornée. La rupture sclérale doit être incomplète, sinon le sang s'extravaserait sous la conjonctive et non dans la cornée.

Cette hypothèse d'une rupture incomplète de la sclérotique nous paraît assez plausible. Le sang, en effet, comme tous les fluides, s'échappe, quand il est sous pression, du côté où la résistance est la moindre. En pareil cas, la sclérotique, qui est un tissu particulièrement dense, fait obstacle, dans sa partie superficielle, à l'écoulement du sang sous la conjonctive bulbaire et ce sang tend, tout naturellement, à s'infiltrer dans la cornée à travers les mailles du tissu trabéculaire scléro-cornéen. D'ailleurs, si l'infiltration sanguine de la cornée s'accompagne toujours, au moins transitoirement, d'une hypérémie conjonctivale, la coexistence d'une ecchymose sous-conjonctivale vraie et d'un kératohéma n'a été que très exceptionnellement signalée. Nous l'avons vue pourtant chez notre second malade, ce qui prouve à tout le moins qu'il n'est pas impossible de voir ces deux phénomènes aller de pair. L'hypothèse de Jocqs, malgré cela, conserve toute sa valeur.

PISSARELLO, dans une de ses observations, rapporte le cas suivant: traumatisme violent de l'œil droit, plaie oculaire verticale, intéressant toute l'épaisseur des membranes,

procidence de l'iris, hypohéma total, infiltration massive de la cornée; seule la partie voisine de la plaie demeure transparente. Cette constatation, qui a son intérêt, est-elle en contradiction avec l'hypothèse de Jocqs ? Nous pensons, au contraire, qu'elle la corrobore et que c'est un argument de plus en sa faveur. La plaie perforante a permis à une partie du sang de s'épancher au dehors. Ce n'est donc pas au niveau de la déchirure qu'il faut s'attendre à trouver une imprégnation hématique du tissu cornéen, mais bien dans la portion de la cornée restée intacte, en admettant toutefois que, vu la violence du traumatisme, une certaine quantité de sang, malgré l'issue qui lui est offerte, s'insinue dans le parenchyme cornéen.

De ces diverses pathogénies, laquelle est la vraie ? Y en a-t-il une seule, applicable à tous les cas, ou le mécanisme de production peut-il varier d'un sujet à l'autre ? Nous opinons plus volontiers pour une pathogénie unique. Aussi bien avons-nous, au cours de cet exposé, montré une préférence pour la théorie qu'on pourrait appeler mécanique ou circulatoire, celle qui admet qu'à l'origine du phénomène, existe une perturbation grave dans le système vasculaire paracornéen. Nous avons même été plus loin, en considérant que seule l'hypothèse de Jocqs résistait à une étude critique du phénomène, et pouvait trouver confirmation dans l'examen clinique et anatomo-pathologique de la majorité des cas d'infiltration sanguine de la cornée.

Et, cependant, là encore nous ferons une réserve. La théorie de Jocqs, pour vraisemblable qu'elle soit, fait peut-être appel à un mécanisme trop spécial, pour qu'on puisse l'invoquer indistinctement dans tous les cas de kératohéma.

Pourquoi ne pas simplifier les choses, en disant que le traumatisme, accidentel ou opératoire, a pour effet d'amener brusquement une stase veineuse au niveau du canal de Schlemm et des veines ciliaires antérieures, voire même une rupture de ces vaisseaux; qu'il s'en suit, dans un cas comme dans l'autre, une suffusion sanguine, et que ce sang extravasé diffuse dans la cornée à travers les mailles plus ou moins relâchées du système trabéculaire scléro-cornéen.

On nous objectera qu'avec un mécanisme, en apparence aussi

simple, il est étonnant de ne pas voir l'infiltration sanguine de la cornée se produire plus souvent. Nous répondrons que le traumatisme, s'il est indispensable, ne suffit pas, à lui seul, à provoquer cette infiltration, et que l'œil sur lequel il agit, doit encore remplir certaines conditions, qui rendent cette imprégnation possible. Parmi ces conditions, nous mentionnerons la disposition anatomique du segment oculaire intéressé, variable d'un sujet à l'autre, la perméabilité du système trabéculaire scléro-cornéen, qui dépend, comme nous l'avons vu, de l'état de contraction ou de relâchement du muscle ciliaire, ainsi que la tension oculaire, laquelle joue certainement un rôle prépondérant dans le mécanisme de l'infiltration sanguine de la cornée.

VIII.

CONCLUSIONS.

1. L'infiltration sanguine de la cornée, faussement appelée hémorragie cornéenne, et à laquelle nous avons donné le nom de *kératohéma*, est une affection oculaire rare, dont la symptomatologie est simple et le diagnostic relativement facile.

2. Elle est d'origine traumatique, mais peut être influencée par des facteurs déterminés et préexistants.

3. La coloration de la cornée, dans le *kératohéma*, est bien due à un dépôt de pigment sanguin, sous la double forme d'hémosidérine et d'hématoïdine.

4. La pathogénie du *kératohéma* est d'ordre mécanique. Elle relève d'une stase veineuse au niveau du canal de Schlemm et dans les vaisseaux ciliaires antérieurs, et peut être favorisée à la fois par un trouble trophique de la cornée et par un état de réceptivité du globe, réglé principalement par la tension oculaire et par une disposition anatomique et fonctionnelle spéciale du segment antérieur de l'œil.

5. La guérison, qui peut être incomplète, se fait spontanément. Aucun traitement ne paraît nécessaire ni même utile.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUMGARTEN: Ueber eine eigentümliche auf Einlagerung pilzähnlicher Gebilde beruhende Hornhautveränderung. *Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, vol. XXIX, III, p. 117.
2. NAGEL: Ein patholog. Circulationphänomen in der Cornea. *Mittheilungen aus der Ophthalm. Klinik in Tübingen*, II, p. 158, 1884.
3. GALEZOWSKI: Les hémorragies de la cornée et leur diagnostic différentiel. *Recueil d'Ophthalmologie*, 1887.
4. RAMPOLDI: Degli infiltrati patologici della cornea. *Annali di Ottalmologia*, vol. XVII, I, p. 52.
5. VOSSIUS: Ueber die eigentümliche grünliche Verfärbung der Cornea nach Traumen und ihre Beziehung zu Corneal blutungen. *Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, vol. XXXV, II, p. 207.
6. LEBER: Noch einmal die Fibringerinnungen in der Hornhaut. *Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, vol. XXXV, II, p. 250.
7. LANDMANN: *Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, vol. XXVIII, II, p. 216-219.
8. DE WEEKS: Peculiar pigmentation of the cornea. *New York Eye and Ear Infirmary Reports*, 1893.
9. TREACHER-COLLINS: Discoloration of the cornea with blood staining of the cornea. *Ophthalmic Review*, 1895.
10. HIRSCHBERG: *Centralblatt für prakt. Augenheilkunde*, juin 1896.
11. VON HIPPEL: Ueber Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Kornea. *Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, XLIV, p. 558.
12. PINCUS: *Deutsch med. Wochenschrift*, No. 12, 1897.
13. WERNICKE: *Annales de Oftalmologia*, Mexico, 1899.
14. JOCQS: Un cas d'infiltration sanguine de la cornée. *Clinique ophtalmologique*, 1900.
15. ROHMER: Hémorragie intracornéenne. *Clinique ophtalmologique* p. 1, 1900.
16. KAYSER: *Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*, juillet 1902.
17. WADSWORTH: A case of discoloration of the cornea by blood pigment, and one of hemorragie into the cornea. *Ophthalmic Record*, vol. XIV, août 1905.

18. BARLAY: Ueber die Durchblutung der Hornhaut. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, vol. XVIII, p. 90.
 19. GUTMANN: *Centralblatt für prakt. Augenheilkunde*, pp. 43 et 77, 1909.
 20. LAAS: *Centralblatt für prakt. Augenheilkunde*, p. 76, 1909.
 21. FISCHER: *Ophthalmic Record*, vol. XXI, p. 21, 1911.
 22. CANTONNET: Infiltration hématique circulaire et centrale de la cornée. *Annales d'oculistique*, t. 149, 1913.
 23. KUSAMA: Beiträge zur Kenntniss der Durchblutung der Cornea. *Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*, p. 99, 1914.
 24. BICHELONNE: Un cas d'infiltration hématique de la cornée. *Bull. de la Soc. d'opht. de Paris*, juillet 1926.
 25. PISSARELLO: Apoplessia della cornea. *Archivio di Ottalmologia*, vol. XXV, août 1918.
 26. MAGHY: Blood staining of the Cornea. *American Journal of Ophthalmology*, sept. 1919.
 27. MATSUOKA: Nature of the socalled blood infiltration of the cornea. *American Journal of Ophthalmology*, vol. III, p. 564, août 1920.
 28. GRADLE: Bilateral blood staining of the cornea. *American Journal of Ophthalmology*, vol. V, p. 638, août 1922.
 29. VESTERGAARD: Subepithelial hematoma of the cornea. *Acta Ophthalmologica*, vol. VI, fasc. 2, p. 173, 1928.
-